FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N° 145

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard POURÉ

Né à NANTES, le 3 Août 1898.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE A DÉBUT BRUSQUE

Président : M. LABBÉ, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

I. – PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	N...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique de Propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI. . . . . Pathologie médicale.
ALGLAVE. . . . . Pathologie chirurgicale
AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
BASSET. . . . . Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
BINET. . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA. . . . . Histologie.
BRULÉ. . . . . Pathologie médicale.
BUSQUET. . . . Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
CHAMPY. . . . . Histologie.
CHIRAY. . . . . Pathologie médicale.
CLERC. . . . . Pathologie médicale.
DEBRE. . . . . Hygiène.
I. de JONG. . . . . Anatomie pathologique
DUVOIR. . . . . Médecine légale.
ÉCALLE. . . . . Obstétrique.
FIESSINGER. . Pathologie médicale.
FOIX. . . . . Pathologie médicale.
GARNIER. . . . . Pathologie expériment
HARVIER. . . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER. Urologie.

MM.

HOVELACQUE. Anatomie.
JOYEUX. . . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LARDENNOIS. . Pathologie chirurgicale
LE LORIER. . . . Obstétrique.
LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE. . . Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL. . Obstétrique.
LHERMITTE. . . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. . . . . Pathologie chirurgicale
METZGER. . . Obstétrique.
MOCQUOT. . . Pathologie chirurgicale
MONDOR. . . . . Pathologie chirurgicale
MOURE. . . . . Pathologie chirurgicale
MULON. . . . . Histologie.
PHILIBERT. . . Bactériologie.
RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
RICHET Fils. . . Physiologie.
TANON. . . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . . Obstétrique.
VERNE. . . . . Histologie.
VILLARET. . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT. . . Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . . . . Obstétrique.

M. RETTERER. . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
de MON PÈRE et de MON GRAND'PÈRE

A la Mémoire de mon Oncle
le Docteur PAUL MACÉ

A MA MÈRE et A MA GRAND'MÈRE

Bien faible témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profonde affection.

A MA FIANCÉE

Sincère témoignage de notre amour pour elle.

MEIS et AMICIS

A Monsieur le Professeur MARCEL LABBÉ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur ANDRÉ GENDRON

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Médecin suppléant des Hôpitaux de Nantes

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine

Qui nous a inspiré l'idée de cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils dans sa rédaction. En témoignage de reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE NANTES

INTRODUCTION

L'évolution de la tuberculose pulmonaire active, dès son stade initial aussi bien que lors de sa période d'état, n'obéit pas aux lois simples et schématiques admises par la plupart des auteurs. En fait, il est rare que cette maladie suive un développement régulier et passe en quelques mois, par un cours progressif, de la période de germination à celle d'infiltration, de caséification et d'excavation et se divise en trois degrés des auteurs allemands.

Dans la plupart des cas la tuberculose affecte un début très varié, polymorphe, beaucoup plus « pittoresque » que le début classique.

Après avoir brièvement exposé les conceptions formulées antérieurement, quant aux débuts de la tuberculose pulmonaire, nous nous efforcerons de montrer que les formes de tuberculose à début rapide, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pensait jusqu'à ces dernières années et confirment l'opinion mise en lumière par MM. Rist et Arneuille.

La phtisie est loin d'avoir toujours un début insidieux ; au contraire, elle commence à évoluer franchement.

Nous ferons donc une étude clinique sur les débuts brusques de la tuberculose pulmonaire.

Nous présenterons des observations que nous avons recueillies à ce sujet.

Nous essaierons de montrer que, contrairement à « l'opinion publique » médicale, ces débuts brusques n'impliquent pas forcément une forme aigüe de tuberculose menant à la mort au bout de quelques semaines mais qu'ils peuvent être également à l'origine de la tuberculose pulmonaire chronique.

HISTORIQUE

Les exemples multiples d'excavation rapide du poumon, tels que nous les révèlent aujourd'hui la radiographie, ne s'accordaient guère avec la conception classique d'après laquelle la tuberculose pulmonaire n'aboutirait à l'excavation qu'après avoir parcouru pendant de longs mois les stages obligés de granulations, de conglomération et de ramollissement. Le temps, séparant la période des granulations de la période cavitaire et passant quelquefois avec une déconcertante rapidité, n'avait pas été sans attirer les remarques de Laënnec.

I. — Un des premiers, il s'étonne de voir la phtisie succéder à une pneumonie aigüe. Andral dans ses cliniques médicales de la charité en 1840, reconnait qu'une pleuropneumonie aigüe ou chronique peut, dans certains cas, engendrer des tubercules.

En 1881, S. Jaccoud étudie des processus pneumoniques phtisiogènes et déclare même que la phtisie pneumonique est plus fréquente que la phtisie tuberculeuse.

L'année suivante, Peter déclare « un certain nombre de malades font dater leur affection tuberculeuse d'un « chaud et froid », d'un « rhume négligé », pour être naivement exprimé, le fait n'en est pas moins

vrai dans la plupart des cas : c'est par une phlegmasie des voies respiratoires qu'à commencé l'état morbide ; c'est par la tuberculisation qu'il s'est terminé. »

Vers la même époque, Bard, Riel, Renaut et beaucoup d'autres, étudient plus à fond la tuberculose pneumonique et reconnaissent que souvent dans la pneumonie tuberculeuse, ou fausse pneumonie franche, après la phase aigüe, il se produit un relèvement de l'état général, puis la marche vers la chronicité.

Les anciens observateurs sont donc frappés par des incidents pulmonaires aigus, de gravités diverses, suivis d'évolution tuberculeuse.

II. — Après la découverte du bacille de Koch, les cliniciens cherchent à établir un diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

A la conception des débuts brusques de la tuberculose, admise depuis Laënnec et qui, en somme, nous mettait en présence d'un tuberculeux avéré et souvent incurable, Grancher oppose cette pensée que ce n'était là qu'une résultante et non un commencement anatomique. Aussi s'est-il ingénié à dépister la tuberculose dès son stade anatomique initial. La conception peut alors se résumer ainsi : la tuberculose pulmonaire est due à l'inoculation accidentelle du poumon par le bacille tuberculeux. Cette inoculation produit une lésion d'abord microscopique qui, presque toujours, siège à un sommet et se développe lentement. A une phase de germination, souvent très latente, suc-

cède une période de conglomération, puis de ramollissement, enfin d'excavation. Tout l'intérêt diagnostic se porte sur la première période, durant laquelle les tubercules très petits ne sont pas ramollis, par conséquent pas ouverts dans les bronches, et durant laquelle on ne peut naturellement espérer trouver de bacilles dans l'expectoration. En revanche, on doit pouvoir, par la percussion et surtout par l'auscultation, découvrir les signes de cette germination.

III. — *Réaction contre les idées antérieures.*

Cependant des observateurs plus avisés se dégagent peu à peu de ces idées.

En 1906, Sabourin décrit plusieurs formes de début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique, d'aspect clinique plus ou moins grave.

Au Congrès de Washington, en 1908, Tripier déclare : le processus pneumonique joue dans la tuberculose un rôle primordial ; c'est le processus initial de la maladie.

En 1911, Braun dans sa thèse sur les formes cliniques et la pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux, expose qu'une poussée pneumonique peut être une première manifestation, plus ou moins banale, de tuberculose pulmonaire.

Orsat, en 1912, dans sa thèse sur le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire, développe les idées de Tripier. Il démontre que les signes de début de la tuberculose pulmonaire sont ceux d'un processus pneumonique.

Orsat, comme Braun, insiste sur la fréquence précoce des bacilles de Koch dans l'expectoration.

En 1912, Bezançon et Braun décrivent des foyers pneumoniques tuberculeux curables.

En 1916, Burnand démontre que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début est du ressort de la clinique totale, et établit une classification anatomo-clinique des différentes formes de début. Dans la tuberculose à début parenchymateux, Burnand, tout en reconnaissant l'existence de formes insidieuses à siège apexien, insista sur les débuts à « masque grippal ». sur les débuts par « bronchites répétées » et sur les débuts aigus à type pneumonique ou broncho-pneumonique.

En janvier 1922, Rist et Ameuille exposent leur conception de la pneumonie tuberculeuse chronique débutant par une lésion pneumonique et évoluant par poussées pneumoniques successives, suivies chacune d'une évolution spéciale, régression, ulcération ou sclérose. La radiographie vient confirmer ces faits définitivement. L'ajustement ne s'est pas encore fait entre la pratique médicale et les progrès de la science phtisiologique.

On a tant enseigné que la percussion et l'auscultation permettaient de déceler la tuberculose à ses stades de début microscopique, que la plupart des médecins croient pouvoir se passer, en ce qui concerne le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, des techniques modernes.

Certes, les procédés proprement cliniques, mis au

premier plan par Grancher peuvent être encore d'une grande utilité dans un certain nombre de cas, mais leur caractère trop absolu et trop affirmatif les prive d'une grande part de leur valeur pratique.

De la division traditionnelle de la tuberculose pulmonaire en trois stades, il ne reste presque plus rien aujourd'hui.

La tuberculose pulmonaire a une évolution — et en particulier un début — très différent de ce qu'on enseignait classiquement naguère, le début est le plus souvent bien plus soudain qu'on n'a coutume de le dire. En peu de semaines, parfois en quelques jours, ainsi que nous le verrons dans nos observations, un lobe entier se condense et se creuse d'une cavité centrale ou juxta axillaire et un individu bien portant jusque là devient un phtisique.

ETUDE CLINIQUE

Tous les médecins, il y a vingt ans, un trop grand nombre encore aujourd'hui, attachaient ou attachent la plus grande importance pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à l'apparence extérieure du sujet, à ses antécédents, à l'insidiosité du début.

Beaucoup de personnes attachent une importance énorme au passé pulmonaire du sujet, sans chercher à distinguer dans ce passé, ce qui est vraiment tuberculeux de ce qui ne l'est pas. De petites altérations rhino-pharyngées chroniques peuvent donner des rhumes très fréquents. Trop souvent, on considère comme déjà tuberculeux un homme qui a eu une pneumonie franche au régiment, une broncho-pneumonie à la suite d'une rougeole.

Toutes ces données prennent place dans le concept de « prétuberculose », de « prédisposition à la tuberculose », de « début latent de la tuberculose » ; il suppose que la tuberculose pulmonaire évolue longtemps sans symptômes ou presque, avant d'attirer l'attention du malade ou du médecin.

Il est faux que « tous les phtisiques se ressemblent » et il est également absolument vain de vouloir établir,

chez l'adulte du moins, le début vrai d'une lésion pulmonaire. Dans l'immense majorité des cas, ce début vrai remonte à l'enfance et sa détermination exacte se perd dans des renseignements anamnestiques confus et indéchiffrables, si tant est qu'il y ait des antécédents pathologiques évidents dans l'histoire du sujet.

N'attachons qu'une importance très restreinte à l'aspect extérieur du malade. Deviennent tuberculeux les petits aussi bien que les grands, les gras comme les maigres, les thorax larges et mobiles comme les torses efflanqués, les tempéraments sanguins comme les complexions anémiques.

Il faut savoir que les modes de début de la tuberculose pulmonaire sont très polymorphes. Dans un très grand nombre de cas, le début de l'affection est très franc et nettement dessiné. Il est aigu et brusque, affectant l'allure clinique et anatomique d'un début pneumonique.

Un grand nombre de malades peuvent dire le jour exact où a commencé leur maladie, et ce, dans plus de la moitié des cas, pour Rist et Ameuille. Mais ces modes de début, ainsi que les formes cliniques, le pronostic et les indications thérapeutiques, sont souvent fort différents. Chaque jour, la radiologie nous apporte la preuve de nos précédentes erreurs et nous apprend que le schéma de Grancher est beaucoup plus souvent la traduction clinique d'un sommet pulmonaire sain que celle d'une tuberculose débutante.

L'auscultation et la percussion ne doivent être ni

trop prétentieuses, ni trop incomplètes; sinon de grosses erreurs de diagnostic sont possibles. Ainsi que nous allons le voir dans nos observations, les signes stéthacoustiques que l'on nous donnait comme infaillibles sont trompeurs. De plus; le début de la tuberculose active ne se fait pas selon le mode qu'on nous avait enseigné.

Pour les classiques, il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune, 20 à 35 ans. Quelquefois, mais d'une façon inconstante, avant l'apparition des signes locaux, il a existé une phase prodromique caractérisée par un certain fléchissement de la santé générale : amaigrissement, dyspnée d'effort, anorexie. Ce tableau clinique ne tarde pas à être complété par des signes subjectifs intéressant l'appareil respiratoire : toux, essoufflement, gêne douloureuse au niveau du thorax.

I. — *Début grippal.*

Le début que nous appelons grippal est certainement beaucoup plus courant que le début classique.

Ici, point de phase prodromique, ou du moins une ébauche si peu apparente qu'elle n'a pas alarmé le malade.

Survient un coryza banal, en temps d'épidémie de grippe. Le rhume se propage au larynx et aux bronches, et le malade recommence à tousser. Deux caractères anormaux rendent ce rhume suspect : il est subfébrile ou fébrile pendant plusieurs jours, et la durée du catarrhe bronchique se prolonge. Maintes fois le médecin est appelé pour ces sortes de « grippes » et

maintes fois nous les trouvons dans les antécédents personnels des malades.

Malgré le caractère tout récent de la toux et de l'expectoration, les signes stéthoscopiques sont souvent bien marqués d'emblée. Souvent aussi le foyer broncho-pulmonaire latent, qui s'est ainsi révélé à la faveur d'une infection banale de l'arbre bronchique, au lieu de rentrer immédiatement dans un silence complet ou relatif, évoluera dès lors d'une façon subaigue.

A propos de ce début « grippal », il convient de souligner que c'est peut-être le mode de début le plus fréquent de la tuberculose pulmonaire. Ce n'est pas, si l'on veut, un début vrai. Il n'est que la mise en évidence d'un foyer préexistant, à la faveur d'un incident grippal ; mais il est souvent un début évolutif vrai, car le foyer préexistant serait, dans un grand nombre de cas, resté latent sans le rhume qui l'a réveillé et activé.

Début Hémoptoïque.

Plus ou moins rapidement après ce début grippal peuvent apparaitre des crachats hémoptoïques. Longtemps avant l'apparition de ce phénomène le diagnostic aura été posé.

Mais il est des cas où l'hémoptysie est le premier signe local à attirer l'attention du médecin sur l'appareil respiratoire (Obs. 6 et 24). C'est un crachement de sang d'abondance variable, allant d'un caillot isolé ou d'une gorgée de sang jusqu'à l'hémoptysie li-

quide, mais qui survient ex abrupto, en pleine santé.

Le sujet ne toussait pas, ou bien ne toussait que fort peu et depuis très peu de temps, ne crachait pas, n'avait pas de fièvre.

En pratique, cette hémoptysie doit être considérée comme pathognomonique, quelle que soit la nullité des autres signes subjectifs.

L'hémoptysie, en tant que signe initial, n'est pas toujours en relation de gravité avec la lésion pulmonaire. Mais on doit avoir toujours présente à la mémoire la notion de la valeur de la fièvre. On se rappelera qu'une hémoptysie accompagnée de fièvre comporte un pronostic à réserver et, dans ce cas, l'évolution de la lésion première est à prévoir. Si la fièvre manque, ces éléments de gravité ne sont pas à envisager.

Le médecin devra faire un examen sérieux et complet du malade, plutôt pour déterminer le siège de la lésion que pour préciser le diagnostic de nature. Il devra aussi se rapeler que l'auscultation est souvent négative alors que l'examen radiologique révèle la lésion pulmonaire.

Cependant, si l'on ausculte le sujet très peu de jours après le crachement de sang, on trouvera souvent des traces stéthoscopiques nettes de l'épanchement hémorragique intra-alvéolaire, sous forme d'un foyer de râles sous crépitants fins. Plus tard, les signes stéthoscopiques peuvent-être remarquablement légers, s. légers que les praticiens déclareront souvent que le sang venait des voies aériennes supérieures.

Début pneumonique.

Bien différents encore sont ces débuts analogues à ceux d'une affection aigue, sans prodromes ou du moins très légers. La tuberculose pulmonaire s'installe alors brusquement, en pleine santé ou à la suite de quelques malaises ne dépassant pas 48 heures. En général, les malades disent le jour du début de leur affection car, dès son apparition ils sont arrêtés dans leurs occupations et sont obligés de s'aliter. Le malade tousse, crache, a souvent une forte température, un point de côté. Il appelle son affection « rhume », « coup de froid », « bronchite ». Le médecin a porté le diagnostic de « grippe », de « bronchite », de « congestion pulmonaire » ou de « pneumonie ». Dans ces cas, tout au début, l'auscultation et la percussion peuvent ne rien révéler. Et pourtant le développement de la phtisie suit rapidement, car les lésions tuberculeuses sont d'emblée très étendues.

Nous devons dire maintenant que le début pneumonique de la tuberculose pulmonaire est d'une grande fréquence et que, actuellement, c'est lui que l'on rencontre dans presque la moitié des cas de débuts brusques.

Le début pneumonique donne lieu du jour au lendemain à une forte élévation de température, qui s'installe. Dès le premier ou le 2e jour, signes nets à l'auscultation, ce sont ceux d'une densification localisée du parenchyme à souffle sec tubaire au sommet

ou dans le voisinage du hile, à la naissance de la scissure, ou au niveau du lobe inférieur.

Ce début brutal est commun à des formes évolutives diverses de la tuberculose pulmonaire, destinés à se différencier plus tard les uns des autres : formes caséeuses ou pseudo-caséeuses de types divers, splénopneumonies, formes banales subaigues succédant à un début aigu, formes congestives denses qui ne laisseront après elle qu'un foyer beaucoup plus bénin.

Il semble bien que les « poussées congestives » dont parlent si souvent malades et médecins, méritent également le nom de pneumonies tuberculeuses. En effet, ainsi que cela se dégage des travaux de MM. Bezançon et Brunel de Serbonnes, la tuberculose pulmonaire évolue par poussées successives, en étages superposés. La lésion initiale intéresse un certain territoire généralement placé dans le lobe supérieur, pas toujours à l'extrême sommet, souvent juste au dessus de la scissure interlobaire. Elle évolue pour son propre compte, tandis que d'autres lésions apparaissent ou peuvent apparaitre en des territoires variables du parenchyme resté sain, soit à longs intervalles, soit de façon très rapprochée, en se succédant aussi longtemps qu'il reste un territoire sain à occuper, à moins qu'une généralisation soudaine ou un accident intercurrent ne vienne arrêter l'évolution avant son plein développement (Rist et Ameuille).

Il semble que l'on doive admettre pour chaque foyer la poussée pneumonique initiale, suivie d'une évolution spéciale des différents points du foyer pneumoni-

que, en régression, ulcération, sclérose. Pour Rist et Ameuille, chaque fois qu'un tuberculeux meurt de l'évolution spontanée de sa tuberculose pulmonaire, sans granulie, ni accidents intercurrents, on trouve à l'autopsie des lésions pneumoniques récentes qui correspondent à l'envahissement du territoire pulmonaire à l'aide duquel il survivait encore.

A propos des signes stéthoscopiques propres aux formes caséeuses au début de leur évolution, il faut signaler que certaines tuberculoses à invasion brutale, dont les lésions sont probablement d'emblée caséeuses, restent presque muettes à l'auscultation pendant un temps prolongé. Le foyer caséeux du poumon ne se manifeste que par une obscurité respiratoire dense, limitée au sommet ou généralisée à tout le poumon, avec ou sans modifications du son de percussion. Ce n'est que plus tard, au moment où l'expectoration purulente apparait, que les premiers craquements humides, témoins de la désintégration du foyer, le souffle de condensation, permettent de déterminer à coup sûr la localisation des lésions.

Ces poussées pneumoniques surprennent par plusieurs raisons : d'abord, par l'intensité des phénomènes généraux qui les font ressembler à une maladie aigue ;

Ensuite, par ce fait capital que, malgré la cédation des symptômes qui fait que cette poussée pneumonique ne dure que 8 ou 15 jours, on est surpris de trouver tout de suite des bacilles de Koch dans les crachats.

Enfin on découvre des lésions pulmoniares beaucoup plus étendues qu'on ne s'y attendait. C'est ainsi que, cinq jours à peine après les premiers symptômes cliniques de la maladie, Rist et Ameuille ont vu des cavernes constituées.

Difficulté du diagnostic.

Il est aisé de comprendre maintenant combien sont faciles les erreurs de diagnostic. Les débuts pneumoniques peuvent être pris pour des Broncho-pneumonies grippales (Obs. 14), des pneumonies (Obs. 3 et 19), des grippes (Obs. 1, 2, 4, 7, 8, 9, 10; 11; 20; 23); des fièvres typhoïdes (Obs. 15), des troubles gastriques (Obs. 13), des infections puerpérales (Obs. 14); d'où des traitements par abcès de fixation, par sérum antipneumococcique, etc...

Valeur de l'examen des crachats.

Dès le début de ces poussées pneumoniques, il y a alvéolite et bacilles dans les crachats. Les crachats peuvent être gommeux, rouillés, adhérents. La découverte des bacilles cause une véritable surprise (Obs. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 14; 18; 19; 20; 24).

Valeur de la radiologie.

Les Rayons X nous fournissent des informations

que la percussion et l'auscultation nous refusent. Les résultats de la stéthacoustique doivent être controlés par ceux de la stéthoscopie roentgénienne. Les Rayons X confirment ou infirment la présence des lésions révélées par l'auscultation. Ils précisent leur siège, leur étendue qui est d'emblée très grande et nous fait assister à de véritables surprises radiologiques, décelant des cavités au bout de quelques jours, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

Des lésions assez importantes pour donner naissance à des symptômes fonctionnels et généraux sont décelables par les Rayons X, mais elles peuvent être trop petites et trop profondément situées pour être perçues par les méthodes stéthacoustiques.

Valeur pronostic de la radiologie.

La radiologie a également une grande valeur pronostic dans ces formes de tuberculose pulmonaire à début brusque. Par les Rayons X nous pouvons juger de l'évolution future : cette évolution est en rapport avec l'étendue du foyer initial.

Valeur thérapeutique de la radiologie.

Cette valeur est capitale puisque de l'unilatéralité des lésions dépendra le pneumothorax artificiel.

En résumé : Devant l'installation brusque de la maladie, puis la régression assez rapide des signes pneumoniques, les médecins songent trop rarement à

un processus tuberculeux et attendent trop longtemps pour établir un diagnostié exact.

La conception des 3 degrés de la tuberculose pulmonaire nous avait habitués à ne rechercher les bacilles dans l'expectoration qu'au second degré.. Nous savons maintenant combien est précoce l'expectoration bacillifère au cours des processus pneumoniques tuberculeux au début de la phtisie.

FAITS CLINIQUES

A l'appui de cette étude, nous allons maintenant presenter des observations où il sera aisé de voir combien fréquents sont les débuts rapides et aigus de la bacillose pulmonaire.

Nous verrons que les formes à début brusque sont aussi habituelles dans un sexe que dans l'autre et, ainsi que la remarque en a déjà été faite, nous constaterons leur fréquence d'octobre à avril.

OBSERVATION 1. — (Dudan : *Annales de Médecine*, avril 1925.)

André D., 15 ans, chasseur.

A. H. et A. C. : un frère de 16 ans mort de tuberculose pulmonaire chronique quelques jours auparavant, contage étroit.

A. P. : toujours bien portant.

Maladie actuelle : le 26 septembre 1924, le malade déclare qu'il a contracté un « petit rhume ». A nos questions 3 jours après (il s'agissait d'une visite de prophylaxie), il répond que ce petit rhume, qui est un coryza, le fait tousser et cracher. Pas d'autres symptômes. La percussion et

l'auscultation sont normales, mais une radiographie révèle une condensation non homogène du lobe supérieur droit. L'examen bactériologique démontre la présence de Bacilles de Koch dans les crachats.

OBS. 2. — (Dudan : *Annales de Médecine*, avril 1925.)

B. P., 19 ans, étudiant en médecine.

A signaler dans ses antécédents une rubéole en février 1924. Parfaitement bien portant jusqu'au 17-6-24 : ce jour là, le soir, B. ressent une douleur à la pointe de l'omoplate gauche, sans toux ni expectoration. Le lendemain soir, un peu fatigué, il prend sa température : 37°9. Le 20 juin, par curiosité il se fait examiner à l'écran, et l'on trouve le sommet gauche obscur. Un cliché lui montre la condensation discrète de l'opax gauche. La température du soir reste subfébrile. Le 27-6-24, après administration de K. I., B. émet une expectoration minuscule dans laquelle on trouve du Bacille de Koch.

OBS. 3. — (Dr. A. Gendron.)

Mlle V., 22 ans.

En très bonne santé, n'avait jamais eu de rhume, ne toussait nullement.

Le 27-12-25 est prise d'un point de côté gauche, sur la ligne axillaire.

9-1-26 prend une première consultation : augmentation du point de côté ; toux sèche ; pas de crachats, température légère, fatigue générale.

12-1-26 : même symptômes, début des crachats gommeux, couleur brique.

14-1-26 : point de côté amoindri, apparition d'un souffle et d'une pluie de râles fins très localisés à gauche.

18-1-26 : souffle et râles stationnaires, envahissement de tout le poumon par les râles sous crépitants.

22-1-26 : Dr. Gendron : base gauche : souffle tubaire, râles éclatants, onze crachats par jour, crachats rouillés foncés ,adhérents, aucunement purulents.

B. K. nombreux.

23-1-26 : pneumo, 27 jours après le début

OBS. 4. — (Dr. A. Gendron. *Gazette Médicale*, Nantes 15-3-22.)

Mme G., 25 ans, a ses parents et 5 frères et sœurs bien portants. Aucune maladie antérieure, pas le moindre rhume depuis 2 ans.

Le 11 août 1921 est prise d'enrouement, de malaise général, de fièvre et de toux quinteuse très pénible. Rapidement elle se met à expectorer une dizaine de gros crachats par jour. Cependant bon état général.

Mme G. vient nous consulter le 25 septembre, soit 45 jours après le début clinique de son affection pulmonaire.

Submatité du sommet droit, diminution du murmure vésiculaire et quelques râles après la toux.

En somme, des signes de densification peu étendue et d'un début de ramollissement.

Mais la radio nous fait découvrir des lésions bien plus considérables. Elle montre une vaste image cavitaire creusée au sein d'une opacité intéressant presque tout le lobe supérieur.

Nombreux B. K. dans les crachats.

Le 3 octobre : pneumo.

OBS. 5. — (Dr. A. Gendron.)

Mme B., 30 ans.

A un enfant de 3 ans. En décembre 1924 : hémorragie interne.

En parfaite santé jusqu'à Noël 1924, fait alors un gros rhume, mais pas de fièvre, pas d'expectoration.

Le 10-1-25, 3 jours avant son accouchement, voix enrouée, pas de fièvre, toux légère.

Apparition de la température aussitôt après l'accouchement.

15 jours après l'accouchement, température 39°5, apparition de signes pulmonaires nets à gauche.

Le 20-2-25 : spélonque région sous claviculaire gauche.

B. K. dans les crachats.

Pneumothorax 40 jours après le début.

OBS. 6. — (Dr. A. Gendron.)

Mlle B., 25 ans, aucun passé pulmonaire.

Le 7 juillet 1924, en pleine santé, se distrait, joue au tennis.

Dans la nuit du 8 au 9 juillet, tousse quelques coups, légère hémoptysie, pas de fièvre.

Dans la journée du 9 juillet, joue au tennis, le soir, se sent un peu fiévreuse, tousse un peu, pas de dyspnée, pas de point de côté.

Le 10 juillet, courbature, forte fièvre 39°2 — 39°4.

Le 11 : hémoptysie de moyenne abondance, température 38°9 — 39°1.

Le 12 : râles fins au tiers supérieur du poumon gauche, les crachats prennent la couleur rouge brique, sont gommeux et adhérents.

Le 18 : examen des crachats : nombreux B. K. (9 jours après le début clinique).

Les râles s'entendent dans l'aisselle et à la base gauche.

Le 27 : radio : pommelures étagées sur toute la hauteur du poumon gauche.

Le 13 août : pneumo.

Les résultats sont excellents.

OBS. 7. — (Dr. A. Gendron.)

R. C., 17 ans. Rougeole dans l'enfance, « prend froid » le 13 octobre 1923, le lendemain température : 39°.

Commence à tousser et à cracher 5 jours après.

Entre au sanatorium de Chantenay le 16-11-23 : après la toux, craquements tiers supérieur poumon droit.

Infiltration du lobe supérieur droit.

B. K. dans les crachats.

17-11-23 : pneumo.

OBS. 8. — (Dr. A. Gendron.)

Mlle X., 19 ans, employée de bureau à Trignac.

Aucun antécédent pulmonaire.

Le 12-10-24 « prend froid », quelques jours après apparait un point de côté puis peu après la fièvre, dans la suite, lassitude, anorexie.

Début de toux et expectoration au commencement de décembre 1924.

A ce moment, quelques rares B. K. dans les crachats.

Rayons X : opacité du tiers supérieur du poumon droit.

OBS. 9. — (Dr. A. Gendron.)

Mme M., 30 ans, ménagère. Pas de passé pulmonaire.

Le 7-12-23, à Besné, à un baptême, prend froid dans l'église. « Elle ne put se réchauffer de la soirée ».

Le lendemain elle se met à tousser.

Fin décembre : début de l'expectoration.

Le médecin appelé porte le diagnostic de « grippe ».

15-1-24 analyse des crachats : B. K. nombreux.

30-1-24. Radio : à gauche, opacité très homogène à limite inférieure peu nette. Condensation près du hile. On ne trouve cependant pas d'image cavitaire.

1-2-24. Pneumo.

OBS. 10. — (Dr. A. Gendron.)

Mlle P., 17 ans 1/2. Aucun antécédent héréditaire ou personnel.

Le 5-11-23, en parfaite santé, est prise par la pluie, en revenant de classe, elle se sent froid.

Quelques jours après : toux légère.

Le 22-11-23 cesse d'aller en classe, consulte son médecin qui trouve un foyer au sommet du poumon droit (17 jours après le début clinique de la maladie).

Le 19-12-23. Rayons X : condensation excavée du lobe supérieur droit.

Cette malade qui a refusé le pneumothorax est décédée en septembre 1924.

OBS. 11. — (Dr. A. Gendron.)

D. Eugénie, 23 ans. Forte bronchite vers l'âge de 7 ou 8 ans. A la mi-carême 1922, extinction de voix, peu après coqueluche. Depuis longtemps, 3 ou 4 ans, souffrait d'un point de côté à droite ; cette douleur était intermittente.

Plusieurs médecins consultés à ce sujet n'ont rien trouvé.

Vers la fin août 1924, fatigue, douleurs légères dans le côté droit, gêne respiratoire principalement nocturne.

Fin août 1924 « rhume » d'une quinzaine de jours, avec enrouement. Depuis asthénie.

Début de l'expectoration en octobre 1924. Quelques B. K.

25-11-24. Radio : deux cavernes régions sous claviculaire droite.

28-11-24 : Pneumo.

OBS. 12. — (Dr. A. Gendron.)

D. Paule, 14 ans, employée d'imprimerie.

A. H. et A. C. : père tousseur, une sœur morte de phtisie en 1921.

Aucun antécédent personnel.

Le 23 août 1924 est prise d'un point de côté à gauche.

Peu après asthénie et fièvre.

10 septembre 1924 : début de la toux.

Elle continue à travailler jusqu'au 16 septembre 1924.

Rayon X le 17 septembre 1924 : obscurité moitié inférieure du poumon gauche.

23 septembre 1924 entrée au sanatorium de Chantenay.

24 septembre 1924 : pneumo (un mois après le début clinique).

OBS. 13. — (Dr. A. Gendron.)

Emilienne B., 23 ans, aucun antécédent.

En bonne santé jusqu'en septembre 1923.

Consulte à ce moment pour faiblesse générale et troubles gastriques datant d'un an. Pas de toux, pas de fièvre.

Vue à la radio le 28-11-23 par le Dr. Brillouet : forte ptose gastrique. Intégrité des poumons.

Se met à tousser quelques jours après le premier de l'an 1924.

Toux quinteuse, principalement vespérale.

Peu après, elle ressent un violent point de côté à droite.

Apparition de fièvre et de l'expectoration.

Perte de l'appétit, amaigrissement, suppression des règles.

10-2-24 entrée au Sanatorium de Chantenay.

11-2-24. Radio : opacité du poumon droit, quelques plaques claires au niveau du tiers moyen, immobilisation du diaphragme.

18-2-24. Pneumothorax artificiel.

OBS. 14. — (Dr. Gendron.)

Mme L., 26 ans.

En janvier 1921, vient consulter le Dr. Gendron pour ptose gastrique.

A ce moment, rien à l'auscultation ni à la radio.

Elle dit avoir soigné, 3 mois auparavant, son frère atteint de bacillose ouverte, dont il est mort.

En mai 1921 commence une grossesse, santé parfaite pendant toute sa durée.

Le 5-2-22 accouchement normal, non suivi de fièvre.

Elle allaite son enfant.

Le 10-2-22 se met à tousser.

Le 15-2-22 prend sa température et trouve 38°5.

Le Dr. Moisnard appelé entend des râles disséminés dans la poitrine.

Le diagnostic porté est celui de « Broncho-pneumonie grippale ».

Le 20-2-22 abcès de fixation qui est ouvert le 25-2-22.

La fièvre continue, irrégulière, oscillant entre 37°8 et 39°

Vue le 13 avril par le Dr. Gendron.

Radio : caverne à la base du poumon gauche.

Nombreux bacilles dans les crachats.

Un pneumothorax est pratiqué et reste inopérant.

Décès 5 mois plus tard.

OBS. 15. — (Dr. A. Gendron.)

Mlle G., 23 ans.

En pleine santé, « elle conduisait son cheval la veille », se sent fatiguée, se couche.

Le médecin appelé porte le diagnostic de typhoïde.

Séro-diagnostic négatif.

Vers le 15 du même mois (février), commence à tousser.

A ce moment l'auscultation ne décèle rien.

Commence à cracher vers le 25.

Le médecin traitant examine les crachats et y trouve des B. K.

Dans les premiers jours d'avril apparaissent quelques signes à l'auscultation, au miieu du poumon gauche.

Entrée au sanatorium de Chantenay le 8-3-23.

Le 29-3-23 : caverne juxta scissurale gauche.

OBS. 16. — (Dr. A. Gendron.)

Mme O., 31 ans.

Suivant son expression, «était forte comme un homme», n'avait jamais toussé.

Le 5-3-24, est brusquement prise de fièvre à 40°.

Cette température continue pendant 10 jours.

A ce moment, début de la toux.

Le 22 mars apparait une expectoration verdâtre, apparition de signes pulmonaires qui, jusque là, avaient fait défaut.

Le 14 mai 1924. Rayons X : caverne juxta scissurale droite. Un pneumothorax a été fait mais cette malade est décédée ultérieurement, d'hémoptysies.

OBS. 17. — (Dr. A. Gendron.)

M. A., 20 ans, ancun antécédent pulmonaire.

En juillet 1925, passe avec succès les concours de polytechnique et normale supérieure.

Le 13 septembre 1925, se sent fatigué.

Le 15, commence à tousser, est anorexique et fiévreux : 38°8.

Le 16 : 39° axillaire, pouls 97, rien à l'auscultation jusqu'au 27, toux légère et fièvre oscillant entre 38° et 38°5.

Le 29 : foyer pneumonique, matité tiers supérieur du

poumon droit. Souffle tubaire, râles plus ou moins éclatants.

Le 1e octobre : Rayons X : opacité de tout le lobe supérieur droit.

Pneumothorax, excellents résultats immédiats.

OBS. 18. — (Dr .A. Gendron.)

M. B., 26 ans, chauffeur.

Pére tousseur, mort en 1923, trois sœurs mortes à 20, 18 et 15 ans, de bacillose pulmonaire.

Typhoïde à l'âge de 12 ans. Rien du côté pulmonaire.

Mobilisé dans la marine, n'a fait aucune maladie.

En décembre 1923, se met à tousser et cracher.

Rayons X le 5-1-24 : Ramollissement en voie de formation.

14-1-24 forme aigüe pneumonique.

Radio : opacité grosse comme une bonne orange de la base latérale droite.

Souffle à timbre tubaire, quelques râles épars.

B. K. dans les crachats.

16-1-24. Pneumothorax artificiel (un mois environ après le début clinique de la maladie).

OBS. 19. — (Dr. Collet de Pont Rousseau et Dr. A. Gendron.)

Mlle B., 15 ans 1/2, modiste.

Rougeole étant enfant, grippe en 1918 « elle fut la plus vite guérie de toute la famille ». 7 frères et sœurs bien portants, parents bien portants.

Avril 1924 : courbature, fatigue, continue le travail pendant une quinzaine de jours.

Le lundi de Pâques (21 avril) frisson au cours d'une promenade, rentre chez elle, se couche, toux légère, expectoration peu abondante.

29 avril, un médecin appelé pense à une « pneumonie à forme ambulatoire », à droite, au déclin.

Quelques jours plus tard : quelques signes d'auscultation à gauche.

Quelques Bacilles de Koch dans les crachats.

Température entre 37°5 et 38°5, plus haut le matin que le soir. Envoyée à la campagne, y reste 3 semaines. Renvoyée dans sa famille, les 2 poumons sont envahis, pronostic fatal à brève échéance.

A noter que les règles régulières jusqu'en avril ont brusquement cessé à ce moment et ne sont jamais reparues.

Septembre 1924 : Dr. Collet : malade pâle, anémiée, amaigrie, légère pyrexie, oscillant entre 37 et 38. Une quinzaine de crachats par jour, pas de sueurs. L'appétit est revenu, la malade se sent améliorée, elle accuse toutefois une forte oppression à la moindre marche.

A droite, matité, presque du gargouillement milieu poumon, bruits de friture et râles humides vers la base.

En arrière : même signes qu'en avant d'infiltration massive matité du haut en bas.

A gauche, au sommet, en arrière, râles muqueux.

18 septemrbe : Dr. Gendron : Rayons X : spélonque région sous claviculaire droite, lésions disséminées du poumon droit.

A gauche : semis de petites taches sous la clavicule.

OBS. 20. — (Dr. Collet et A. Gendron.)

Mlle B., 23 ans. Pont St-Martin. Couturière.

Le 30 janvier 1924, se réveille avec céphalée, courbature et fatigue générale. Pas de température. La malade commence à tousser, deux à trois jours après : gros crachats épais.

A ce moment, rien à l'auscultation.

On est en période de grippe et ce diagnostic est porté.

L'état de malaise cesse au bout de 3 à 4 jours.

Mais le 3 février la malade constate que ses crachats sont sanglants.

Elle en expectore ainsi quatre à cinq. De même le lendemain matin.

La toux persiste durant 10 jours, la malade voit son médecin.

A l'auscultation : râles muqueux diffus dans la moitié supérieure du poumon gauche, et la fosse sus claviculaire.

B. K. dans les crachats, quelques jours après le début de l'affection.

10 mars, vue par le Dr. Gendron : opacité juxtacardiaque très marquée correspondant à la région où l'on perçoit un souffle et où la tonalité est diminuée.

Trois tentatives infructueuses de pneumothorax.

L'évolution se poursuit.

OBS. 21. — (Dr. Bernou de Chateaubriant.)

Mlle D.

Tombe brusquement malade à Paris, en février 1923.

Diagnostic porté : broncho-pneumonie.

Fièvre élevée, dépassant 40° dès le 5^{e} jour.

Après 3 semaines, la recherche des B. K. dans les crachats est nettement positive.

Au bout de 7 semaines, chute de la température.

La malade part à la campagne.

A ce moment, assez bon état général, fièvre élevée et persistante, au moindre effort, expectoration purulente abondante.

Examen radioscopique le 3 août 1924. Image cavitaire énorme à la partie moyenne du poumon droit.

Cette caverne est « muette » à l'auscultation et ne se révèle que par une légère diminution du murmure vésiculaire.

7 août 1924 : pneumothorax artificiel.

24 octobre 1924 : état général parfait, la malade a repris 14 kilogs depuis le début de son pneumo. Aucun signe évolutif.

OBS. 22. — (Dr. Bernou.)

M. B., 34 ans. A fait déjà plusieurs évolutions bacillaires localisées au lobe supérieur droit, depuis a mené pendant 8 ans une vie très active sans incidents importants.

En mars 1924 apparition de quelques « râles oraux ».

Le 24, quelques rares bacilles de Koch dans les crachats

Le 25, départ pour un sanatorium suisse (Leysin).

A l'arrivée, quelques sous crépitants fins à la partie inférieure de l'espace omo-vertébral droit et en avant le long du sternum.

Température 37°8 — 37°3 les jours suivants.

Pas d'amaigrissement, expectoration rare, surtout muqueuse.

Rayons X : quelques fines granulations périhilaires et fibrose du lobe supérieur droit.

Le 10 avril : céphalée intense, pas de fièvre.

Le 11 avril : 38° au réveil, toux fréquente véritable vomique purulente dans laquelle on constate de nombreux bacilles de Koch.

Les jours suivants : température en plateau à 38°, expectoration de 30 à 40 crachats nummulaires par jour, amaigrissement, perte de forces rapide.

13 avril : radio : caverne importante juxtahilaire, du lobe moyen.

A l'aucultation : râles humides éclatants, très serrés, de l'espace omovertébral (Dr. Giraud).

24 avril : l'évolution bacillaire se poursuit brutale, température 38°6. Aux Rayons X, la caverne parait s'agrandir vers la base et quelques taches apparaissent dans le lobe inférieur.

Pneumothorax artificiel (Dr. Burnand).

25 avril : température 37°4. Le malade ne fera plus de fièvre.

26 octobre 1924 : état général excellent, aucun signe évolutif.

OBS. 23. — (Dr. Bernou.)

M. X., 19 ans, de Coesme (Ille et Vilaine).

Tombe brusquement malade en décembre 1923, le médecin appelé diagnostique « grippe » avec complication pulmonaire (?)

Au bout de trois semaines, chute de la fièvre, tout semble rentrer dans l'ordre.

L'examen bactériologique des crachats n'a pas été fait.

En février 1923, le malade est vu par le Dr. Bernou, parce que « les forces ne reviennent pas » et que le malade tousse toujours un peu.

A l'examen : atrophie considérable du trapèze droit, sans aucun signe notable à l'auscultation. Le malade est examiné aux Rayons X, et l'on découvre une très grosse caverne muette du lobe inférieur, située en plein parenchyme pulmonaire un peu plus proche de la paroi antérieure que de la paroi postérieure.

La possibilité d'un pneumothorax est envisagée.

Le malade est perdu de vue.

OBS. 24. — (Personnelle.)

M. O. Jean, employé de bureau à Basse Indre, 24 ans.

Aucune maladie antérieure, aucun antécédent pulmonaire.

Père mort à 55 ans, en 1911, de congestion cérébrale.

Mère bien portante, 5 sœurs bien portantes.

Vers le milieu de décembre 1925, prend froid, se met à tousser. Quelques jours après, débute l'expectoration, crachats épais.

O. continue son travail et conserve l'appétit.

Le 8 janvier 1926, après le travail, brusquement « en marchant sur la rue », goût de sang à la bouche, quintes de toux accompagnées de crachats sanglants nombreux.

Cet accident dure vingt minutes.

O. voit aussitôt son médecin : rien à l'auscultation. Il est mis au repos.

Le 12-1-26 nombreux râles humides dans toute l'étendue du poumon droit, rien à gauche.

B. K. dans les crachats.

Le 16-1-16, examen radioscopique : pommelures confluentes de la plage droite, côté gauche à revoir.

Dans une statistique établie par Dudan (de Vevey) le début par épisode aigu, sans prodromes ou prodromes ne dépassant pas 48 heures, s'est montré le plus fréquent, soit chez 48 % des malades.

On ne doit donc pas assister inactif à de soi disant périodes de germination, à de prétendues grippes, pleurites sèches, congestions pulmonaires, etc..., sans chercher à préciser le diagnostic par l'examen radiologique et la recherche des bacilles dans l'expectoration.

Il faut se souvenir qu'il faut très peu de temps à une tuberculose pour devenir irréparable et par conséquent, il faudra agir vite et radicalement.

La tuberculose encore curable n'a besoin d'aucun médicament. Les médications symptomatiques n'interviennent que pour les accidents et complications, presque toujours à la période d'incurabilité.

En dehors de la cure hygiéno-diététique et de la collapsothérapie, il n'y a rien qui réussisse vraiment aux tuberculeux.

La question du pneumothorax artificiel est intimement liée à celle du diagnostic méthodique et à celle de l'évolution cavitaire précoce.

CONCLUSIONS

1°) Les débuts brusques de la tuberculose pulmonaire chronique sont très fréquents. Rist, Ameuille et Dudan les notent dans 48 % des cas.

2°) Le début de la maladie revêt le masque de la grippe, il peut aussi se faire par hémoptysie, ou bien avoir l'allure pneumonique.

Des erreurs de diagnostic sont possibles et on peut songer à des maldies aigues : pneumon,e broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, infection puerpérale...

Ce début se produit en pleine santé ; d'où l'importance capitale de l'examen des crachats qui, au bout de quelques jours seulement, décèle des Bacilles de Koch.

3°) La radiologie joue ici un rôle fort important.

a) *Valeur diagnostic* : car elle montre l'extension insoupçonnée du foyer initial, mettant alors en lumière l'insuffisance fréquente de l'auscultation ;

b) Valeur pronostic : car l'évolution future est en rapport avec l'étendue du foyer initial.

4°) Ces formes de tuberculose, brusques dans leur début, n'impliquent pas fatalement un pronostic som-

bre, elles peuvent parfaitement évoluer vers la chronicité.

5°) Le traitement des formes de tuberculose pulmonaire à début brusque est la collapsothérapie. Quand le foyer pulmonaire est étendu, la précocité du début de la maladie fait qu'on a moins de chance d'adhérences et par suite davantage de bons résultats.

Vu : Le Doyen
ROGER

Vu : Le Président de la thèse :
LABBÉ

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE : *Presse médicale*, 11 mars 1922.

Id. : *Bulletin médical*, 21 février 1923.

ANDRAL : *Clinique TV* page 224.

BARJON : *Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires*. Masson 1916.

BERTIER : *Traité de pathologie médicale et thérapeutique*. Maloine 1921.

BEZANÇON et BRAUN : Société médicale des hôpitaux, 1912.

BEZANÇON et I. de JONGH : Société médicale des Hôpitaux, 1908.

BURNAND : Leysin. *Etudes sur la tuberculose*, Masson 1922.

Id. : *Presse médicale*, 31 mai 1922.

Id. : *Revue médicale de la Suisse Romande*, décembre 1922.

Id. : *Bulletin météréologique et mèdical de Leysin*, décembre 1924.

BRAUN : *Thèse*, Paris 1911.

De Abreu : *Radiodiagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire.* Masson 1921.

De Reynier : Congrès de la tuberculose de Washington 1908.

Dudan (de Vevey) : *Annales de médecine,* avril 1925.

A. Gendron : *Gazette médicale de Nantes,* 15 mars 1923.

Gimbert : *Tuberculoses aigües,* Maloine 1921.

Grancher : Congrès international de la tuberculose, 1905.

Id. : *Maladies de l'appareil respiratoire,* Paris 1890.

Hanot : *Thèse d'agrégation,* Paris 1883.

Jaccoud : Cliniques de Lariboisière, 1881.

Id. : Cliniques de la Pitié, 1888.

Letulle et Bezançon : *Presse médicale* 23 décembre 1922.

Ch. Mantoux et G. Maingot : Société médicale des Hôpitaux, 11 octobre 1918.

U. Monnier : *Gazette médicale de Nantes,* 1e septembre 21

Orsat : *thèse,* Lyon 1912.

Peter : Cliniques médicales 1882.

G. Poix : *Presse médicale* 23 octobre 1922.

Rénon et Géraudel : Société de biologie 1913.

Renaut : *Province médicale,* 11 juin 1887.

Riel : *Thèse,* Lyon 1888.

RIST : *Presse médicale* 13 juillet 1916.

Id. : *Gazette médicale de Nantes*, 15 novembre 1921.

Id. : *Bulletin médical* du 3 juin 1925.

RIST et AMEUILLE : *Paris médical* du 7 janvier 1922.

SAVY : Société médicale des Hôpitaux, Paris 1913.